Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses München r. d. I.
(Prosector: Privatdozent Dr. Oberndorfer).

Ein Fall von Pericarditis calculosa

(Steinherz.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Lydtin.

München 1907.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses München r. d. I.
(Prosector: Privatdozent Dr. Oberndorfer).

Ein Fall von Pericarditis calculosa

(Steinherz.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hermann Lydtin.

München 1907.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Geschichte der Pericarditis reicht bis in das Altertum zurück. Allerdings beziehen sich die allerersten Beobachtungen nur auf die Pericarditis bei Tieren. Der alten Galen entdeckte bereits bei Tieren Flüssigkeitsergüsse im Herzbeutel und sprach die Vermutung aus, daß dieselben auch beim Menschen vorkommen können. Später haben auch Sal. Diversus, Forestus und Rondlet auch an der Leiche des Menschen pathologische Veränderungen konstatiert und geschildert. Mit dem Aufschwung, den die Anatomie im Anfang des 18. Jahrhunderts nahm, mehrten sich auch die anatomischen Beobachtungen über Erkrankungen des Pericardiums. Corvisat unterschied bereits die Exsudate und Transudate und brachte neue Hypomochlien der Untersuchung. Erst seit Entdeckung der pericardialen Reibungsgeräusche durch Collin (1824) wurde eines der mächtigsten Momente der Diagnose geboten. Die als Pericarditis bezeichnete Entzündung des Herzbeutels ist eine relativ häufige Erkrankung, welche namentlich das jugendliche und mittlere Alter befällt. Das Leiden wird wahrscheinlich in den meisten,

wenn nicht in allen Fällen durch pathogene Spaltpilze hervorgerufen, welche entweder dem Pericard auf Blut und Lymphbahn zugeführt werden oder direkt von den Nachbarorganen nach dem Durchbruch von Ulcerationen und Abscessen der benachbarten Brust- und Bauchorgane in den Herzbeutel und das pericardiale Gewebe gelangen. Neben diesen infektiösen Formen kommen auch nichtinfektiöse, wenn auch selten, zur Beobachtung. So finden sich bei Uraemikern nicht allzuselten getrübte Ergüsse im Pericard, selbst fibrinöse Auflagerungen sind zu beobachten, ohne daß die bakteriologische Untersuchung positive Resultate ergeben würde. Die Ursache dieser Entzündung sind wahrscheinlich chemischer Natur, indem durch die ungenügende Nierenausscheidung im Blute Stoffe zurückbleiben, die gewisse Gewebe reizen. Früher galt die Pericarditis häufig als isolierte Erkrankung, als primäre Entzündung des Herzbeutels. Mit wachsender Erkenntnis ihrer Erscheinungsformen wurde aber festgestellt, daß die sekundäre Pericarditis weitaus die häufigste Form der Pericarditis und die primäre zu den größten Seltenheiten gehört. Es gelten heute noch die Worte von Dr. Kast (Virchows Archiv Bd. 96): „In dem Maße, als die Forschungen über die Anatomie der Herzbeutelentzündungen sich erweitern und vertiefen, gelangt mehr und mehr die Anschauung zur Herrschaft, daß die primäre oder spontane Pericarditis zu den seltensten Vorkommnissen in der Pathologie

zu rechnen ist. Und dies nicht nur insofern, als in der Mehrzahl der Fälle die Pericardialaffektionen lediglich den lokalen Ausbruch einer Allgemeinerkrankung darstellt, sondern und vor allem auch in dem Sinne, daß die exakte anatomische Untersuchung zahlreicher scheinbar idiopathischer Pericarditiden in mehr oder weniger verborgen gelegenen Entzündungsherden in der unmittelbaren Umgebung des Herzbeutels fast ausnahmslos die letzte Ursache des Prozesses aufzudecken vermag.“ In weiterer Auseinandersetzung macht Kast dann besonders auf die Gebilde des Mediastinums und vor allen Dingen auf die intrathoracischen Lymphdrüsen aufmerksam. So finden sich bei chronischer Pericarditis haemorrhagica, die früher vielfach als primär angesehen wurde, häufig tuberkulös erkrankte Drüsen versteckt oberhalb der Umschlagsstelle des Pericards. In gleicher Weise werden die mediastinalen Lymphdrüsen von Zenker und Weigert beschuldigt. Viel häufiger ist nun das Vorkommen der Pericarditis im Gefolge anderer Krankheiten. Wenn wir nach der Häufigkeit des Auftretens vorgehen, so muß in erster Reihe unbedingt der akute Gelenkrheumatismus genannt werden. Seitdem durch Pitcarin (1788) der Zusammenhang zwischen Pericarditis und Gelenkrheumatismus bekannt geworden ist, wissen wir, daß es bei dieser Form und zu jeder Zeit desselben zu einer Pericarditis kommen kann, und es läßt sich ziemlich sicher vermuten,

daß die Veränderungen am Pericardium durch dieselben Schädlichkeiten, wahrscheinlich durch einen bis jetzt noch nicht nachweisbaren Mikroorganismus bedingt sind, wie die Erkrankung der Gelenke. Nächst häufig dürfte die Pericarditis an der Verbreitung jener Veränderungen entstehen, die im Gefolge der Tuberkulose in der Lunge und an der Pleura bedingt sind. An zweiter Stelle kommt das Auftreten der Pericarditis im Anschluß an eine Pneumonie und Pleuropneumonie. Von anderen Infektionskrankheiten ist zunächst die Scarlatina zu nennen. Es dürfte richtig sein, daß hier die Pericarditis hauptsächlich bei jener Form vorkommt, wo sich im weiteren Verlauf die Gelenkaffektionen einstellen. Bei Masern, Typhus abdominalis, Erysipel und Gonorrhoe kommt Pericarditis seltener vor.

Nach den anatomischen Veränderungen unterscheidet man eine circumscripte und eine diffuse Pericarditis, nach dem klinischen Verlauf eine acute und eine chronische Form. Eine scharfe Trennung beider Formen ist indessen oft nicht durchführbar, weil zahlreiche Uebergänge vorkommen. Schärfer jedoch läßt sich eine Unterscheidung auf Grund der anatomischen Veränderungen treffen. Zuerst die Pericarditis fibrinosa ist ausgezeichnet durch das Auftreten eines dünngelblichen oder gelbrötlichen Belages, welcher beide Blätter überzieht und aus kurzen verfilzten Fibrinfasern besteht. Eine Unterabteilung der Pericarditis fibrinosa ist die, bei welcher die ergossene

Masse vorwaltend serös ist, aber lockere Flocken von Faserstoff und zellige Elemente enthält, die Pericarditis sero-fibrinosa. Die nächste Analogie mit der fibrinösen Form zeigt die Pericarditis haemorrhagica. Bei dieser finden Blutungen aus den Kapillargefäßen der Serosa statt. Diese Form ist streng zu trennen von dem Haematopericardium, bei welchem stets eine größere Verwundung, sei es eine Wunde oder eine Ruptur des Herzens oder der Aorta vorliegt. Eine dritte Form ist die Pericarditis purulenta. Die Fälle sowohl serös-fibrinöser als auch purulenter Pericarditis, in welchen es durch Resorption der Flüssigkeit zur Eindickung des Exsudates und Bildung käsiger bezw. eitriger Herde im Hohlraum des Herzbeutels kommt, sind nicht selten. Ihre Produkte allein stellen sich uns in einzelnen Fällen dar, in Form von fädigen oder membranösen, lockeren Bindegewebsmassen, zwischen denen sich hie und da Reste des flüssigen Exsudates in Form von eitrigen, käsigen, mörtelartigen Massen nachweisen lassen. Diese eingedickten Massen können wie alle abgestorbenen Teile des Gewebes organisiert werden und sich mit Kalksalzen imprägnieren. Nach der heutigen Ansicht findet die Einlagerung von Kalk in die Pericardialblätter genau dieselbe Erklärung, wie die Verkalkung der gänzlich abgestorbenen Teile im Innern des Organismus, eine Erscheinung, welche an abgestorbenen Früchten bei Bauchhöhlenschwangerschaft in größtem Umfange statt-

findet und zur Bildung eines Steinkindes, eines Lithopädion führt; ferner wie die Verkalkung der Ganglienzellen. Die Verkalkung oder Petrifikation entsteht, wenn die mit dem Blut und den Säften zirkulierenden Kalksalze niedergeschlagen werden, und dies kann geschehen, wenn die Kalksalze in so großer Menge vorhanden sind, daß die in den Geweben gebildeten Lösungsmittel derselben nicht ausreichen. Für die Entstehung der Präcipitation der Kalksalze ist die Beschaffenheit der Gewebe und die Verlangsamung der Saftzirkulation von entscheidender Wichtigkeit. Und so sagt Ziegler, daß die Ursache der Gewebspetrifikation meistens lediglich in örtlichen Gewebsveränderungen liegt, in dem die Kalkablagerung immer an Orten erfolgt, an denen das Gewebe entweder bereits abgestorben oder in Degeneration und Nekrobiose begriffen ist. „Es hat demnach den Anschein, als ob absterbende Gewebe, welche gewisse Modifikationen erleiden, auf die in Lösung befindlichen Kalksalze eine Anziehung ausüben und mit denselben eine innige Verbindung eingehen.“ Eine gewisse Zirkulation muß also in dem betreffenden Gewebe zunächst noch bestehen, jedoch ist es für das Eintreten einer Petrifakation der Gewebe von großer Wichtigkeit, daß die Saftströmung eine Verlangsamung erfahren hat. Unter den degenerierten Geweben ist es das kernarme oder kernlose Bindegewebe, wie es nicht selten in schwieligen Verdickungen des Pericards vorkommt, in wel-

chen sich die Kalkmassen oft in großen Mengen ansammeln, sodaß schließlich förmliche Panzerbildungen um das Herz und an der Costalpleura entstehen. Die abgeschiedenen Kalksalze imprägnieren die Gewebe in Form krümmeliger Einlagerungen, welche unregelmäßig eckige oder rundliche, bei auffallendem Licht glänzende Körnchen darstellen. Bei höheren Graden der Kalkeinlagerung zeigen die betreffenden Gewebe schon für das bloße Auge weißliche, beim Einschneiden knirschende fleckige Stellen von harter, mörtelartiger, brüchiger Konsistenz. Ihrer chemischen Beschaffenheit nach sind die abgelagerten Salze teils kohlensaurer, teils phosphorsaurer Kalk, häufig sind denselben Magnesiasalze beigemischt. Natürlich handelt es sich überall da, wo eine Pericarditis ihren Abschluß in einer teilweisen Verkalkung des Herzbeutels findet, um schwere Fälle der Entzündung mit reichlichem Exsudate, und daraus ist das spärliche Vorkommen solcher Fälle leicht erklärlich. Die Schwere der Affektion und die durch sie bedingten erheblichen funktionellen Störungen führen fast immer zum tödlichen Ausgang, ehe der Prozeß in sein letztes Stadium, das der Verkalkung hat eintreten können. Diejenigen Fälle, in denen die Kalkablagerungen solche Dimensionen angenommen haben, daß sie eine förmliche Panzerbildung um das Herz ausmachen, dürfen deshalb mit Recht als Seltenheiten hingestellt werden. Und es ist auch nicht

auffallend, wenn trotz eifrigen Suchens in der Literatur, soweit dieselbe zugänglich gemacht werden konnte, seit 1899 kein Fall von Pericarditis calculosa veröffentlicht worden ist. Ehe ich nun einen neuen derartigen Fall beschreibe, soll in kurzem über die bisher erschienene Literatur referiert werden.

Schon Lennec hatte Kenntnis von derartigen Kalkablagerungen am Pericard. Er bezeichnet sie als Inkrustations oder auch nach damaliger Anschauung als Ossifikations. Niemeyer führt in seinem Lehrbuche als eine Form des Ausganges der Pericarditis die Entstehung eitriger oder käsiger Massen als Residuum der pericarditischen Exsudate an und bemerkt dazu, daß diese Massen nicht selten verkalken. Zu dieser Vorstellung von den Vorgängen, deren Endresultat solche Verkalkungen darstellen, gelangte Niemeyer wahrscheinlich dadurch, daß er Befunde an der Leiche zu sehen bekam, die denen von Burnet und Murchison beschriebenen ähnelten. Ersterer fand nämlich im Pericard ein und desselben Herzens sowohl umfängliche Verkalkungen als Ueberbleibsel früherer entzündlicher Prozesse, ferner frisches Exsudat, aus dessen Vorhandensein er auf eine Pericarditis schließen mußte, die beim Eintritt des Todes noch in voller Intensität bestand. Im Jahre 1899 stellte Diemer die Fälle von Pericarditis calculosa der letzten drei Jahrzehnte zusammen, die zum Teil von Feuerabend, Murchison Burnet, Gould,

Rivet, Tissier, Variot, Pick veröffentlicht wurden, und fügte zwei Fälle hinzu, die merkwürdigerweise in kurzer Zeit im patholog. Institut l. d. I. zur Obduktion kamen, die hier kurz angeführt werden.

Fall I.

Ein 39 jähriger Kaufmann, ein nur mäßiger Trinker, dagegen starker Raucher, tritt in die Behandlung der III. medizinischen Klinik wegen heftiger Beschwerden in der Magengegend und wegen unstillbaren Erbrechens. Er hat früher Typhus, eine langandauernde Malariaerkrankung, daran anschließend eine Herzbeutelentzündung durchgemacht.

Der objektive Befund ergab: Ein kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Lunge von normalem Befund. Herz nach keiner Seite verbreitert, Aktion unregelmäßig, Töne accentuiert. Puls unregelmäßig. Die druckempfindliche Leber überragt den Rippenbogen um drei Querfingerbreite.

Diagnose: Nikotinvergiftung.

Die Sektion ergab: Oberfläche der Leber unregelmäßig granuliert, von tiefen Furchen durchzogen. Das Parenchym zeigt vermehrte Konsistenz, ist äußerst zäh und knirscht deutlich beim Einschneiden. Acinöse Zeichnung nirgends erkennbar. Die Kapsel der Milz zeigt circumscripte strangförmige fibröse Einlagerungen. Der Herzbeutel liegt handbreit vor. Peri- und Epicard miteinander verwachsen. Ueber dem rechten Ventrikel an der Vorder-

seite und Rückseite, über dem linken an der Rückseite sind in großer Ausdehnung kalkige Einlagerungen im Bereich des Pericards durchfühlbar. Dieselben haben die Form eines vollkommen abgeschlossenen starren knochenharten Ringes, der das ganze Herz umgreift.

Fall II.

Ein 38 Jahre alter Dienstknecht, der früher niemals krank gewesen sein will, sucht das Krankenhaus l. d. I. auf wegen hochgradiger Atemnot und wegen einer großen Flüssigkeitsansammlung im Leib. Nach einer vorgenommenen Punktion, bei der 11 l seröser Flüssigkeit aus der Bauchhöhle entleert wurden, überragt die Leber den Rippenbogen um vier Querfingerbreite. Die Oberfläche ist grobhöckerig. Das Herz reicht rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand. Herzaktion beschleunigt, zeitweise Delirium cordis.

Sektionsbericht: Das Abdomen enthält 3,5 l seröser klarer Flüssigkeit. Das parietale Peritoneum ist ganz durchsetzt von dichtstehenden, flachen Knoten, die eine schwartige Masse darstellen. Die Leber ist fibrös mit den Nachbarorganen verwachsen, die Kapsel von einem glänzend weißen, zuckergußartigen Ueberzug bedeckt. Konsistenz erheblich vermehrt. Parenchym von Bindegewebe durchwuchert. Acinöse Zeichnung verwaschen. Das Herz liegt handbreit vor. Dem Verlauf des Sulcus circularis entsprechend, läuft um den

Basalteil der beiden Ventrikel, stellenweise auf die Vorhöfe übergreifend, ein zusammenhängender, starrer Kalkring. Seine größte Breite, 8,5 cm. besitzt der Ring auf der Hinterfläche des rechten Ventrikels, am schmälsten ist er über der Kante des linken Ventrikels.

Bei Durchsicht dieser Krankengeschichten und Sektionsberichte zeigt der zu beschreibende Fall sowohl im klinischen als auch im anatomischen Bilde mancherlei Aehnlichkeit mit dem von Diemer angeführten, worauf ich später noch zurückkommen werde. Ich lasse nun eine Beschreibung dieses Falles folgen, welcher im Mai vorigen Jahres im Münchner Krankenhaus r. d. I. in Behandlung stand und nachher im pathologischen Institut zur Obduktion kam.

Krankengeschichte.

L. Johann, ein 61 jähriger ehemaliger Glaser, wird am 24. V. 06 von der freiwilligen Sanitätskolonne ins städt. Krankenhaus eingeliefert.

Anamnese:

Pat. gibt an, vom 2. IV. 06 bis 9. V. 06 wegen Leberleidens und eines linksseitigen Unterschenkelgeschwüres in diesseitiger Behandlung gestanden zu haben. Nach seinem Austritt aus dem Krankenhaus sei sein Zustand ganz erträglich gewesen, so daß er habe ausgehen können. Seit ca. einer Woche

jedoch sei sein linkes Bein wieder mehr angeschwollen, der Leib sei dicker geworden, namentlich habe sich eine heftige Schwellung des Gliedes und des Hodensackes eingestellt. Da er in der letzten Nacht wegen dieser Beschwerden und wegen großer Schweratmigkeit nicht mehr habe schlafen können, habe er sich ins Krankenhaus verbringen lassen.

Status praesens:

Der Kranke ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann in reduziertem Ernährungszustand. Die Muskulatur ist etwas atrophisch, etwas gelbliches Haut- und Gesichtskolorit; leichter Ikterus der sichtbaren Schleimhäute. Temperatur 38,7; Puls 95, mittelkräftig. Die untere Thoraxapertur ist stark erweitert, das Abdomen aufgetrieben. Im oberen Teil des Abdomens ist die sehr vergrößerte, den Rippenbogen fast handbreit überragende, anscheinend grob gelappte Leber mit derbem, stumpfem Rande zu fühlen. Die Milz ist gleichfalls etwas vergrößert. Im seitlichen Abdomen ist reichlich Ascites durch Dämpfung nachweisbar. Das Scrotum stellt einen fast mannskopfgroßen ödematösen Tumor dar; das Praeputium ist geschwollen, die Glans stark verdickt. Auffallend starkes Oedem ist an der rechten weniger an der linken unteren Extremität zu beobachten. An der Vorderseite des linken Unterschenkels findet sich ein markstückgroßes oberflächliches Geschwür. Die Bauchvenen sowie die Venen an den beiden

Unterextremitäten sind mächtig erweitert. Das Herz weist eine geringe Verbreiterung nach beiden Seiten auf. Die Töne sind rein, der II. Aortenton accentuiert; die unteren Lungengrenzen stehen sehr hoch. Ueber den Lungen ist auskultatorisch vereinzeltes Giemen und Rasseln hörbar. Der Auswurf ist etwas zäh, mit rostbraunen Beimengungen. Der Urin enthält etwas Eiweiß, keinen Zucker, Blut in Spuren.

Der Patient erhält Diuretin bis zu 5 g täglich.

Diarium:

25. V. 06. Das Oedem des Scrotums sowie der Ascites haben beträchtlich zugenommen. Der Ascites reicht bis handbreit unter den Nabel.

26. V. Die Urinmenge ist gewaltig gestiegen. Der Ascites hat abgenommen. Das Allgemeinbefinden ist leidlich.

29. V. Nur an den seitlich abdominalen Teilen ist etwas Flüssigkeit noch nachweisbar. Abends tritt plötzlich ein Schüttelfrost ein, die Temperatur steigt auf 39,2, es besteht starke Atemnot und Cyanose.

1. VI. Links hinten unterhalb der Spina scapulae läßt sich deutlich gedämpfter Schall nachweisen. Das Atemgeräusch ist dort etwas verstärkt, ebenso der Pectoralfremitus. Temperatur 37,5, Puls mittelkräftig, 80 Schläge. Sputum zäh, schleimig.

3. VI. Vollständige Appetitlosigkeit, hochgradige Mattigkeit. Patient ist somnolent. Nachmittags $3^3/_4$ Uhr tritt der Exitus let. ein.

Diagnose:

Cirrhosis hepatis hypertrophicans.

Bei der am 4. VI. vorgenommenen Obduktion (Prosektor Dr. Oberndorfer) wurde folgendes Protokoll aufgenommen:

Mittelgroße männliche Leiche von ziemlich kräftigem Körperbau, vollkommene Leichenstarre, ziemlich zahlreiche Totenflecke. Die unteren Extremitäten sind stark angeschwollen, beim Einschneiden entleert sich Flüssigkeit. Am linken Unterschenkel findet sich ein markstückgroßes Geschwür. Die Haut ist leicht gelblich verfärbt, die Conjunctiva stark ikterisch. Gehirn von geringer Entwicklung, 1220 g Gewicht. Dura glatt, glänzend, spiegelt, die weichen Häute etwas ödematös. Schädelbasis ohne Veränderungen. In der kleinen hinteren Schädelgrube zeigt die Dura flache, linsengroße, weiße Verdickungen. Die Blutpunkte im Gehirn sind spärlich. Die Leber überragt handbreit den Rippenbogen, die Oberfläche ist durchweg von kleinen Granula bedeckt, sodaß sie sich reibeisenartig anfühlt. Der Appendix von 2 cm Länge nach hinten verlagert. In der Bauchhöhle findet sich ein Viertelliter einer serösen klaren Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum. Das viscerale Blatt der linken Lunge ist durch dicke Schwarten mit dem parietalen

Blatt fest verwachsen, sodaß sich die Lunge schwer herausnehmen läßt. Rechte Lunge etwas leichter zu lösen. Der Herzbeutel liegt über 2 Handtellergröße vor. Beide Flächen, das Peri- und das Epicard sind innig miteinander verwachsen. In dem oberen Teile des Herzbeutels findet sich eine feste, fast handbreite Kalkplatte, die panzerförmig das Herz umgreift. Der Kalkmantel bildet einen vollständig geschlossenen Ring, in der Form des Ringknorpels, dessen Platte über der Vorderseite liegt, mit Ausnahme der Spitze. Die Platte besitzt eine größte Breite von 9 cm, eine Höhe von 8 cm und ist demnach annähernd quadratisch. Beim Freipräparieren des Kalkmantels kommt man über dem rechten Vorhof, dem Kalkmantel innen anliegend, auf ein bohnengroßes, drüsenähnliches Gewebe, das auf der Schnittfläche eine Ansammlung grünen, dicken Eiters zeigt. Der Oesophagus ohne besonderen Befund. Die Kehlkopfknorpel sind verkalkt, Schleimhaut der Trachea blaurot. Bifurkationsdrüsen gerötet induriert. Das Herz ist klein, wiegt nur 200 g. Die Klappen intakt. Mitralsegel verkalkt. Spitzen der Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind sehnig entartet. Die rechte Lunge ist voluminös, schwer mit fibrös verdickter Pleura. Das Gewebe ist sehr durchfeuchtet, Blutgehalt reichlich. Gewebe etwas derber wie normal, von rostbrauner Farbe. Die linke Lunge ebenfalls von dicken, festen Schwarten bedeckt. Das Gewebe luftleer, von gelbroter

Farbe und deutlicher Granulierung der Oberfläche. Bronchialgefäße und Drüsen ohne besonderen Befund. Die Leber ist vergrößert und stark granuliert. Kapsel stark verdickt und mit Kalksalzen imprägniert. Beim Einschneiden hört man deutlich Knirschen. Auf der Schnittfläche repräsentieren sich die Acini von verschiedener Größe und springen etwas hervor. Das interacinöse weiße Zwischengewebe hat die Form von deutlich dicken weißlichen Narbensträngen angenommen. Das übrige Gewebe ist derb und blutarm, der Ductus choledochus leicht durchgängig, Gallenblase prall gefüllt mit schmieriger, dünnflüssiger, gelbgrüner Galle. Das Pancreas ist von derber Konsistenz, knirscht beim Einschneiden. Die Milz ist stark vergrößert, mit kalkigen, plattenartigen Einlagen in der Kapsel. Die Schnittfläche ist von himbeerähnlicher Farbe. Die Pulpa dunkelrot und fest. Die Follikel sichtbar. Konsistenz leicht vermehrt. Der Magen zeigt einen dicken, blutig-schmierigen Belag. Auf der verdickten Schleimhaut, an der kleinen Curvatur in der Mitte befindet sich ein erbsengroßes, scharfrandig kreisrundes Loch in der Schleimhaut, in dessen Umgebung die Rötung und Verdickung beträchtlicher ist als sonst. Der Dickdarm, besonders im Coecum und aufsteigenden Colon ist stark injiziert. An einzelnen Stellen ist das Blut aus den strotzend gefüllten Gefäßen ausgetreten. Die rechte Niere ist doppelt so groß als die linke, mit glatter Oberfläche. Die Schnittfläche ist von

dunkelbraunroter Farbe, etwas induriert. Das Hilusfettgewebe stark vermehrt. Die linke Niere ist etwas größer wie normal. An der Oberfläche finden sich einige Cysten und ganz vereinzelte kleine Narben. Die Schnittfläche genau wie rechts. Die absteigende Aorta zeigt einzelne Verdickungen. Die retromesenterialen Lymphdrüsen stark vergrößert und gerötet. Beide Hoden von einer stark ödematösen Kapsel umgeben.

Diagnose:

Hochgradige atrophische Lebercirrhose mit Perihepatitis und Verwachsung der Leber mit Netz und Zwerchfell. Totale Synechia fibrosa des Herzbeutels und hochgradige Verkalkung desselben. Circumscripte Eiteransammlung daselbst innerhalb der Verwachsungen. Chronische fibröse Pleuritis, acute fibrinöse Pneumonie. Beginnende Calculosis der Leber und Milzkapsel. Hochgradig indurierter Milztumor, Stauungskatarrh von Magen und Darm, Stauungsnieren. Ulcus rotundum des Magens. Oedem des Scrotums und des Penis. Varicen der unteren Extremität.

Mikroskopischer Befund:

Der Eiter stellt eine vollständige nekrotische Masse dar, die ganz vereinzelte, feine Kalkablagerungen in ihrem Innern aufweist. Umgeben werden diese nekrotischen Massen von einem ziemlich derben Bindegewebe, das stellenweise Infiltrationen von kleinen mono-

nukleären Zellen zeigt. Von diesem Bindegewebe strahlen von verschiedenen Stellen kleine Züge in die nekrotische Masse ein. Vereinzelt beobachtet man im Bindegewebe geringgradige Ablagerungen von Kalksalzen.

Die Ursache für die geschilderte Adhäsion des Herzens war zweifellos eine eitrige, nicht tuberkulöse — denn hierfür ergab die mikroskopische Untersuchung keine Anhaltspunkte — Pericarditis, deren Produkte zum Teil organisiert, zum Teil abgekapselt wurden und sich mit Kalksalzen imprägnierten; in normales Gewebe kann ja eine solche Ablagerung nicht stattfinden.

Daß eine so hochgradige Petrifikation und eine so ausgedehnte Synechia fibrosa cordis symptomlos verlief und die Pericardialaffektion den Beobachtern entging, sollte schon merkwürdig erscheinen; aber es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß die hochgradigsten Pericarditiden ohne jegliches Symptom verlaufen. Diese Angabe durchzieht alle diesbezüglichen Arbeiten schon seit Corvisart, Laennec, Bouilland trotz der vielfachen Bemühungen namentlich von Traube und Riegel charakteristische Merkmale sicherzustellen. Pick kommt sogar zu dem Schluß, daß von allen entzündlichen Affektionen die Pericarditis eine der am häufigsten verborgen bleibenden ist. Aber auch nach den anamnestischen Angaben sind nach Diemer von den 12 beschriebenen Fällen alle mit Ausnahme

von 3 gar nicht bewußt, jemals herzleidend gewesen zu sein; und von diesen 3 verlegt einer seine Erkrankung an Pericarditis um 23 Jahre, ein zweiter dieselbe um 13 Jahre zurück. Auch in unserem Falle ist anamnestisch nichts zu eruieren, woraus zu schließen wäre, daß er eine Pericarditis überstanden hatte. Diemer hat versucht, ob sich auf Grund der vergleichenden Zusammenstellung der klinischen Erscheinungen eine Symptomgruppe aufstellen ließe, die uns die nötigen Anhaltspunkte für die richtige Erkennung der kalkigen Umwandlung des Herzbeutels am Lebenden böte. Doch er kam zu einem negativen Resultate. Das eine, was er größtenteils bei Verkalkung des Herzbeutels fand, war Vergrößerung der Leber und Ascites mit und ohne Oedeme der Beine. Dieser Symptomenkomplex würde auch zu unserm Krankheitsbilde passen. Es fanden sich, wie erwähnt, atrophische Lebercirrhose mit ihren Folgezuständen. Auffallend war auch die Kalkablagerung in der Leber- und Milzkapsel.

Es drängt sich nun uns der Gedanke auf, handelt es sich um eine von Pick beschriebene pericarditische Pseudolebercirrhose oder um eine primäre Hepatitis, von der es dann durch Fortschreiten der Entzündung von der Leberkapsel auf das Zwerchfell und das Pericard zur Obliteration des unteren Teiles des Herzbeutels geführt hat, oder handelte es sich um zwei voneinander unabhängige Prozesse, um eine Kombination von Pericarditis und

einem lokalen Prozeß im Abdomen, entweder Lebercirrhose oder Peritonitis.

Was die Pick'sche Pseudolebercirrhose anlangt, so setzt sich das ganze Krankheitsbild aus zwei nur unter gewissen Umständen zusammentreffenden Faktoren zusammen und stellt eine Kombination dar, wie Pick selbst sagt, von 1. „einer ohne die bekannten physikalischen Zeichen verlaufenden chronischen Pericarditis oder Pericard-Synechie, deren Folgeerscheinungen sich 2. nicht als allgemeine Zirkulationsstörungen, sondern vorwiegend als Stauung in der Leber und im Pfortaderkreislauf zeigen, kurz gesagt, also mit einer Stauungsinduration der Leber mit Ausgang in atrophische Muskatnußleber und dementsprechenden Ascites". Bei dieser Annahme wäre die Leberaffektion nicht eine primäre Cirrhose, sondern Stauungsleber mit konsekutiver Bindegewebswucherung und Schrumpfung. Frägt man sich nach den Beziehungen, in welchen Pericardaffektion einerseits, Lebervergrößerung und Ascites andererseits stehen, so ist wohl der Ascites und die Lebervergrößerung als Folge der durch die Pericardverwachsung gesetzten Zirkulationsstörung anzusehen. Nach meiner Ansicht paßt unser Krankheitsbild nicht zu denen, die Pick beschrieb; denn als Hauptbefund ergab sich bei der Sektion eine hochgradige periacinöse Lebercirrhose mit Adenombildung; leichte Verdickung der Leberkapsel mit geringer Kalkablagerung und

intensiver Verwachsung der Leberkapsel mit dem Zwerchfell. Von einer so ausgeprägten Bindegewebswucherung in der Leber ist in denen von Pick, Rosenbach, Weiß und Diemer beschriebenen Fällen keine Erwähnung getan, und es ist sehr fraglich und sicher nicht anzunehmen, daß eine solche Proliferation des Bindegewebes allein durch eine Zirkulationsstörung bedingt sein kann, sondern ich glaube, daß in diesem Falle eine andere Noxe mit im Spiel war, die diese Lebercirrhose verursacht hat, und in ätiologischer Beziehung kennt man in erster Linie als Ursache besonders den Mißbrauch des Branntweins. Leider ist in anamnestischer Beziehung darüber nichts zu erfahren. Auch das klinische Bild entspricht mehr der atrophischen Lebercirrhose als der Stauungsleber. Wir haben einen langsam wachsenden Lebertumor, der hart und glattrandig ist und einen deutlichen Milztumor. Daß der Ascites trotz der vorgeschrittenen Lebercirrhose nicht so stark aufgetreten war, hat seine Ursache in den Verwachsungen von Leber und Milz mit dem parietalen Peritoneum. Die dadurch entstandenen Collateralen entlasten die Zirkulation in der Leber wesentlich und bewirken so denselben Effekt wie die Talma'sche Operation. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Pericarditis und Lebercirrhose besteht demnach nicht. Wie steht es nun mit einem etwaigen Zusammenhang der adhäsiven Entzündungen der serösen Ueberzüge von Herz, Milz und Leber, mit einer

Krankheitsform, die in letzter Zeit hauptsächlich von den französischen Autoren beschrieben worden ist, mit einer Polyserositis. An diese Affektion ist umsomehr zu denken, als diese Entzündung eine gewisse Selbständigkeit zeigt, daß sie sich nicht auf Leber und Milz beschränkte, sondern auch an weit davon abliegenden Serosastrecken Platz griff. Die Entzündung kann als eine acute Serositis entweder nach dem absteigenden Typus mit einer Pericarditis, der sich später die Perihepatitis anschließt, aufgefaßt werden, oder es tritt letztere primär als acute isolierte Peritonitis auf. Fälle, wo die hyperplastische Perihepatitis sich als ein rein örtliches Organleiden anschließt, sind in der bis jetzt erschienenen Literatur sehr selten beschrieben. Viel häufiger wie Lokalerkrankung liegen Schädigungen mehr allgemeiner Natur vor, besonders Infektionskrankheiten. Es wäre in unserm Falle eine derartige Polyserositis nicht absolut von der Hand zu weisen.

Die Diagnose Polyserositis wird sowohl in ihrem Anfangsstadium als auch in ihrem weiteren Verlaufe, in der es ja bis zur Verkalkung kommen kann, intra vitam zunächst unmöglich bleiben, da weder die Pericarditis noch die Perihepatitis in gar nicht seltenen Fällen weder im Beginn der Erkrankung noch auch später irgend welche pathognomonische Zeichen liefert. Das einzige positive Mittel, das wir an der Hand haben, zu einigermaßen siche-

ren Feststellungen dieser Polyserositis besitzen wir in der Röntgenographie; dieselbe ist ja neuerdings überhaupt in den Dienst der Diagnostik der internen Krankheiten besonders der Herzkrankheiten gestellt worden.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Hermann Otto Lydtin, katholischer Konfession, wurde als Sohn des Großherzogl. Bezirkstierarztes August Lydtin am 14. Juni 1881 zu Ettenheim geboren. Er erhielt seine wissenschaftliche Vorbildung auf dem Großh. Realgymnasium in Karlsruhe, wo er im Juli 1901 das Zeugnis der Reife erhielt. Er studierte hierauf die ersten fünf Semester in Gießen, woselbst er im Jahre 1904 das ärztliche Vorexamen bestand. Die klinischen Semester verbrachte er in Berlin und in München und beendete daselbst am 9. Januar 1907 die ärztliche Staatsprüfung.

Hermann Lydtin
Medizinal-Praktikant.